Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Augsburg
Direktor: Professor Dr. Fritz Lange

Beobachtungen bei der Poliomyelitisepidemie im Herbst 1937 in Augsburg mit Berücksichtigung besonderer Verlaufsformen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Bernauer
aus Augsburg

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Augsburg
Direktor: Professor Dr. Fritz Lange

Beobachtungen bei der Poliomyelitisepidemie im Herbst 1937 in Augsburg mit Berücksichtigung besonderer Verlaufsformen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Bernauer
aus Augsburg

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. *Fritz Lange*

Tag der mündlichen Prüfung:
28. Juni 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit dem Jahre 1840, als der Kannstädter Orthopäde *Jakob von Heine* die erste ausführliche Beschreibung der Poliomyelitis veröffentlichte, hat sich eine Reihe bedeutender Autoren mit dieser Krankheit befaßt. Es sei nur kurz an die Namen wie *Medin* erinnert, dessen klinische wie epidemiologische Angaben noch heute durchaus zu Recht bestehen, *Wickmann*, der eine ausgebreitete Epidemie in Schweden im Jahre 1905 gewissenhaft und umsichtig bearbeitet und beschrieben hat. 1909 setzte dann mit *Landsteiner*, *Popper*, *Flexner*, *Noguchi*, *Römer*, — um nur einige Namen zu nennen — die experimentelle Aera ein, die bis heute noch nicht abgeschlossen ist. In jüngster Zeit hat uns besonders die amerikanische Literatur wertvolle Aufschlüsse gebracht über Infektiosität und Kontagiosität der Poliomyelitis.

Aus allen Ländern besitzen wir also ein reiches Beobachtungsgut und der Verlauf der Einzelerkrankungen in den letzten Jahren zeigt nichts, was nicht schon ausführlich beschrieben worden wäre. Auch die letzte, wohl größte Epidemie, die wir in Südbayern erlebt haben, hat in phänomenologischer Hinsicht keine wesentlichen Neuigkeiten mehr gebracht. Auffällig war vielleicht das überwiegende Auftreten encephalitischer Formen ohne Lähmungserscheinungen sowie ataktischer Formen. Trotzdem aber gibt uns jede Epidemie Gelegenheit, einzelne seltene Fälle zu beobachten, neue Erfahrungen zu sammeln, die es uns dann erlauben, entsprechende Schlußfolgerungen zu ziehen.

Die Zahl der im Herbst 1937 in Augsburg an Poliomyelitis Erkrankten war nicht sehr groß. Im ganzen wurden in Augsburg 22 Fälle beobachtet. An klinischen Symptomen sahen wir so ziemlich alles, was das Schrifttum aufweist, aber keines dieser Symptome war so eindeutig und ausgeprägt, daß man aus ihnen allein die Diagnose hätte stellen dürfen.

Wir stellten die Diagnose aus dem klinischen Bild zusammen mit den Liquorveränderungen. Wir legten besonders auf den Liquor-

befund Wert, weil wir allein durch ihn, entsprechend auch den früher gemachten Erfahrungen — *Fröschler, Hottinger* — in der Lage sind, die Frühdiagnose zu stellen und Abortivfälle mit Sicherheit zu erkennen. Da die ganze Behandlungsweise mit den etwa zu treffenden prophylaktischen Maßnahmen von der Frühdiagnose abhängt, erscheinen uns alle Beiträge in dieser Richtung wichtig, auch wenn sie nur Erfahrungen an einer kleineren Krankenzahl darstellen.

Ich möchte im Folgenden nur die von mir beobachteten Erkrankungen besprechen, die geeignet sind uns in der Diagnostik der Poliomyelitis weiterzuführen, werde also die typischen, mit Lähmungen verlaufenden Fälle hier nicht heranziehen.

Fürs Erste möchte ich einen Fall schildern, der schon wegen des Alters des Kranken über das Gewöhnliche hinausgeht und uns differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten machte.

Es handelt sich um einen 45jährigen Ingenieur. Wir erfahren, daß er am 21. 9. 37 mit leichten Kopfschmerzen erkrankte, die sich gegen Abend schlagartig verstärkten. Dazu stellten sich Nackenschmerzen ein, sodaß er den Kopf kaum noch bewegen konnte. Am nächsten Tag ziehende Schmerzen in allen Gliedern, auch in den Beinen. Als die Beschwerden nicht nachließen, erfolgte nach 6 Tagen am 27. 9. 37 Einweisung in das Städtische Krankenhaus Augsburg.

Bei der Aufnahme ließ sich kurz folgender Befund erheben: 38 Grad Temperatur. Der Kranke liegt mit zurückgebogenem Kopf in den Kissen. Deutliche Nackenstarre. Blutdruck nach R. R. 135 : 90. Blutbild ohne Besonderheit. Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit nach *Westergreen* 12 : 35. Pupillenspiel intakt. Die Reflexe an beiden Beinen, besonders links waren stark gesteigert. Beiderseits Babinski, links stärker als rechts. Außer anfänglicher Muskelschwäche keine Lähmungserscheinungen.

Diese zunächst festgestellten Erscheinungen verschwanden allmählich im Laufe von 14 Tagen, sodaß es nicht zu Lähmungen oder anderen Störungen des motorischen oder etwa des sensiblen Apparates kam.

Die Lumbalpunktion am 29. 9. 37 ergibt einen gelblich bis braunrot verfärbten Liquor, eine Druckerhöhung, gemessen im Liegen bis 220 mm. Die genaue Liquoruntersuchung ergibt $790/_3$ Zellen 65% pol. Leukocyten, Wassermann-Reaktion negativ ausgewertet bis 1,0, Gesamteiweiß 33 mg %, Nonne, Pandy angedeutet, Zuckerspiegel 57,6 mg %. Der Liquor war steril.

Auf Grund des für eine Poliomyelitis doch nicht häufigen Alters von 45 Jahren, der rein meningitischen Reizerscheinungen ohne irgendwelche Lähmungen und vor allem der Xanthochromie im Liquor dachten wir in erster Linie an cerebrale Prozesse wie Meningitis, Tumor, Pachymeningitis haemorrhagica.

Unterziehen wir aber den Liquorbefund in unserem Fall einer eingehenden Kritik, so können wir einmal mit Sicherheit ein Hirnödem oder Tumor ausschließen, weil eine starke Zellvermehrung aber keine Eiweißvermehrung besteht. Bei Tumoren findet man eine Eiweißvermehrung ohne Zellvermehrung. Ebenso mit Sicherheit abzulehnen ist eine bakterielle oder eitrige Meningitis, weil das Eiweiß nicht erhöht und der Zuckerspiegel nicht erniedrigt ist. Nicht ganz zu erklären ist die Xanthochromie. Eine gelblich-bräunliche Verfärbung deutet bei sonst klarem Liquor in der Regel auf eine ältere Blutung hin (Trauma, Pachymeningitis haemorrhagica, Arachnoidealblutung, Blutung aus einem Tumor) oder auf einen vermehrten Übertritt von Serumfarbstoffen in den Liquor. Am ehesten ist noch ein Trauma anzunehmen, das die Liquorverfärbung erklären könnte. Ein akut entzündlicher Prozeß ist mit Sicherheit abzulehnen, da die Eiweißvermehrung fehlt. Anamnestisch konnten wir nichts erfahren, was diese Xanthochromie hätte erklären können. Luische Erkrankungen sind wegen der negativen Wassermannreaktion im Liquor und Blut auszuschließen.

Wenn wir auch bis heute noch keinen rein spezifischen Liquorbefund für Poliomyelitis kennen, so führen uns doch nach den kritischen Überlegungen die Pleocytose von $790/_3$ Zellen, Druckerhöhung, nahezu normale Eiweißwerte, normale Zuckerwerte im Zusammenhang mit dem klinischen Bild zwingend zu der Diagnose Poliomyelitis. Unser Kranker hatte von vornherein Fieber, Kopf-

schmerzen, Nackenschmerzen, Muskelschwäche. Auffallend ist vielleicht, daß keine Lähmungen auftraten, im Gegenteil die Reflexe gesteigert und Babinski positiv waren. Unser Krankheitsbild erinnert sehr stark an die Fälle der Poliomyelitisepidemie 1936 in der Schweiz, wie sie von *E. Wieland* beschrieben wurden unter dem Namen „Abortive Form der meningitischen Poliomyelitis". Es blieben hier die Lähmungen aus. Muskelschwäche war nur angedeutet. Es traten Reflexanomalien auf, die im Beginn meist in einer Steigerung, vor allem aber in Divergenz der Stärke einzelner Reflexe bestanden. Man könnte diese Abortivform ansehen als eine Poliomyelitis, deren Symptome nicht über das sensible und motorische Reizstadium hinausgegangen sind. Das Ausbleiben der Lähmungen dürfte zurückzuführen sein auf ein Stehenbleiben der Infektion an den Hinterhörnern und Hinterhornganglienzellen, ohne daß das Virus auf die motorischen Vorderhörner weiterschreitet.

Eine ähnliche Verlaufsform konnten wir bei einem 19jährigen Jungen beobachten. Er erkrankte 10 Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und in den Gliedern. Daraufhin fieberfreies Intervall von 5 Tagen. Neuerlicher Fieberanstieg, Übelkeit, Erbrechen, Schwächegefühl in Armen und Beinen. P. S. R. rechts eben angedeutet, links nicht auslösbar, A. S. R. beiderseits nicht vorhanden. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, Pleocytose von $2768/_3$ Zellen, die im Laufe von 8 Tagen auf $84/_3$ abfielen, geringe Eiweißvermehrung, normale Zuckerwerte. Wir konnten daraus die einwandfreie Diagnose Poliomyelitis stellen. Unser Junge litt außerdem noch an einem Allgemeininfekt mit Leberschwellung, Ikterus und Nierenaffektion, was die richtige Diagnose anfangs wesentlich erschwerte.

Auch dieser erkrankte also unter dem hochfieberhaften Bild der sogenannten meningitischen Form, ohne daß es zu den erwarteten, bisher nie völlig ausgebliebenen Lähmungen gekommen wäre. Es standen auch hier von Anfang an die meningitischen Reizsymptome im Vordergrund. Das Fieber zeigt hier den bekannten diphasischen Verlauf, wie ihn *Wieland* beschrieben, das heißt, auf eine erste mit Kopfweh und Erbrechen einhergehende Initialfieberzacke folgt ein

freies Intervall von 2—5tägiger Dauer, dann erst setzt die zweite Fieberzacke mit den meningealen Symptomen ein.

In diesen beiden Fällen sind in etwa 8 Tagen die meningitischen Erscheinungen völlig zurückgegangen. Der Liquorbefund war bei der Entlassung normal. Der Verlauf in beiden Fällen war also ungewöhnlich gutartig.

Ein dritter Fall gab uns Gelegenheit aus wiederholt ausgeführten Lumbalpunktionen festzustellen, in wie erstaunlich kurzer Zeit sich der Liquorbefund ändern kann, und wie eine einzige Liquorreaktion noch keinen entscheidenden Aufschluß über das vorliegende Krankheitsbild zu geben braucht.

Ich lasse nur die für uns wichtigen Daten aus der Krankengeschichte folgen:

Die 30jährige Patientin wurde am 30. 9. 37 in das Städt. Krankenhaus eingewiesen. Wir erfuhren, daß sie am gleichen Morgen an Fieber, Kopfschmerzen, Brechreiz erkrankte. Gegen Nachmittag reißende Schmerzen in allen Gliedern, besonders in beiden Kniegelenken und im rechten Handgelenk. Nackensteifigkeit angedeutet, Kernig positiv, Reflexe normal auslösbar. Die Lumbalpunktion am 1. 10. 37 morgens ergab außer erhöhtem Druck keinen pathologischen Befund. Aus dem klinischen Bild mit den rein neuritischen und arthritischen Beschwerden stellten wir die Diagnose „Polyarthritis, Polyneuritis". Die Schwellung im rechten Kniegelenk deutete auf eine Arthritis gonorrhoica hin. Wir konnten aber in dieser Richtung keinen Nachweis erbringen. Im Laufe des Nachmittags stellte sich Blasenlähmung ein. Gegen Abend des 1. 10. 37 führten wir nochmals eine Lumbalpunktion aus, die zu unserer größten Überraschung folgenden Liquorbefund ergab: Druckerhöhung von 300 mm, Pleocytose von 11520/$_3$ Zellen, Nonne, Pandy angedeutet, Zuckerspiegel normal, Liquor klar, steril, eine Liquorreaktion also, wie sie fast nur bei Poliomyelitis vorkommt.

Obwohl nach wie vor die peripheren Nerven- und Gelenkschmerzen das Krankheitsbild beherrschten, mußten wir auf Grund dieses Liquorbefundes eine polyneuritische Form der Poliomyelitis annehmen.

Die Lumbalpunktion am nächsten Tag 2. 10. 37 ergab Druckerhöhung, Pleocytose von $10396/_3$ Zellen, geringe Eiweißvermehrung. Am 4. 10. 37 eine Zellzahl von $2336/_3$, um dann am 8. 10. 37 mit $31/_3$ Zellen nahezu wieder zur Norm abzufallen.

Aus diesem Beispiel können wir sehen, daß in relativ kurzer Zeit sich ganz erhebliche Liquorveränderungen einstellen können und daß eine einzige Liquorreaktion nur einen Moment festhält im Ablauf eines Krankheitsgeschehens und keineswegs immer einen entscheidenden Aufschluß gibt über die wirklich vorliegende Erkrankung. Hätten wir in unserm Fall nur die erste Lumbalpunktion ausgeführt und auf alle weiteren verzichtet, so hätten wir niemals die richtige Diagnose Poliomyelitis stellen können, denn es fehlte ja die Pleocytose, die gerade für Poliomyelitis charakteristisch ist. Eine Neuritis, Polyneuritis oder traumatische Nervenschädigung bedingen an sich keine Veränderung im Liquor cerebrospinalis, sie können aber manchmal Veränderung im Liquor hervorrufen. Es fehlt aber dann die Pleocytose; es besteht lediglich eine Druckerhöhung ohne Zellvermehrung mit geringer Eiweißerhöhung. Freilich kann es manchmal schwierig sein eine Polyneuritis von einer Poliomyelitis serologisch zu trennen, nämlich dann, wenn eine Poliomyelitis im Abklingen begriffen ist. Unser Liquorbefund vom 8. 10. 37 mit nahezu normaler Zellzahl aber noch geringer Druck- und Eiweißerhöhung spricht zusammen mit den klinischen Erscheinungen für Polyneuritis, obwohl es sich tatsächlich um eine abgeklungene Poliomyelitis handelte. Eine einzige Lumbalpunktion gibt also nicht immer mit Sicherheit einen entscheidenden Aufschluß über die bestehende Erkrankung. Wir konnten einige Patienten beobachten, die unter Kopfschmerzen und unter reißenden Schmerzen am ganzen Körper erkrankten. Die einmalige Lumbalpunktion ergab Druckerhöhung, geringe Eiweißvermehrung aber keine Pleocytose. Wir rechneten solche Fälle zu den Neuritiden. Es könnte sich aber auch nach den eben gemachten Ausführungen um eine beginnende oder bereits abklingende Poliomyelitis gehandelt haben. Eine wiederholte Lumbalpunktion hätte vielleicht Klarheit bringen können.

Die meisten übrigen beobachteten Fälle verliefen unter dem üblichen Bild der Poliomyelitis mit den fieberhaften Allgemeinerscheinungen des Initialstadiums und dem darauffolgenden Lähmungs- und Reparationsstadium. Sie alle machten uns diagnostisch keine Schwierigkeiten. Wie bereits erwähnt haben wir immer die Lumbalpunktion ausgeführt, um zusammen mit den klinischen Erscheinungen in jedem Fall die Diagnose zu sichern. Wir haben niemals beobachtet, daß die Lumbalpunktion schädlich gewirkt hätte. Besonders bei einigen Fällen, die mit hohem Liquordruck verliefen, hatten wir den sichern Eindruck einer vorübergehenden Erleichterung der Beschwerden. Die Kinder lagen ruhiger im Bett, die Erwachsenen klagten meist nicht mehr so stark über Kopfschmerzen.

Therapeutisch haben wir immer Rekonvaleszentenserum verabreicht und zwar meist, wenn die Diagnose von vornherein sicher stand im Anschluß an die L. P. intralumbal und dann noch intramuskulär. Einen wirklich feststellbaren Erfolg haben wir durch diese Behandlung nicht gesehen. In manchen Fällen hatten wir den Eindruck einer Besserung nach Gabe des Rekonvaleszentenserums ohne das post hoc vom propter hoc unterscheiden zu können, in andern Fällen blieben die Lähmungen trotz rechtzeitiger Serumgabe nicht aus oder es trat rapid der Tod ein. So starben von den 22 beobachteten Fällen 5 innerhalb der ersten Tage an aufsteigenden Lähmungen, meist unter Atemlähmung. Es handelte sich dabei um einen 25jährigen Jungen, ein 16jähriges Mädchen und um drei Kinder im Alter zwischen 3 und 5 Jahren. Eine schädliche Wirkung des Serums konnten wir nie sehen. In jüngster Zeit wird von verschiedener Seite die Serumtherapie völlig abgelehnt. *Mai* hat an einem größeren statistischen Material der Kinderklinik München erwiesen, daß sie keinen Erfolg verspricht. Bei Kranken, die rechtzeitig mit Serum behandelt wurden, traten in 18% der Fälle Dauerschäden auf, bei Kranken, die unbehandelt blieben in 12%. Ein eineiiges Zwillingspaar erkrankte gleichzeitig an Poliomyelitis. Der eine Partner wurde rechtzeitig mit Serum behandelt, der andere blieb unbehandelt. Beide erkrankten an denselben Lähmungen und trugen die gleichen Dauerschäden davon.

Für das negative Ergebnis der Serumtherapie wurden in den Erörterungen des ärztlichen Vereins München drei mutmaßliche Gründe angeführt. Wahrscheinlich kann das Serum überhaupt nur während der Inkubationszeit vor Ausbruch der Krankheit wirksam werden und wir kennen im Gegensatz zu den Masern die Zeit der Inkubation nicht. Zweitens sind mit Wahrscheinlichkeit die Seren, die von Kranken gewonnen werden, die eine Poliomyelitis überstanden haben, gar nicht wirksam. Schließlich gelangt nur ein ganz geringer Bruchteil des verabreichten Serums in die Ganglienzellen, um dort wirksam zu werden.

Trotz der Mißerfolge und der theoretischen Bedenken bestanden wir dennoch auf der Serumtherapie, einmal aus rein psychologischen Gründen, da in der Bevölkerung die Hoffnung an eine Serumwirkung wach geworden war und schließlich in der Hoffnung gegen alle Theorie in diesem oder jenem Falle einmal rechtzeitig mit dem zum mindesten unschädlichen Serum zu kommen. Mittels der intralumbalen Verabreichung gelangen die Antikörper vielleicht doch in größerer Zahl und schneller an ihren Wirkungsort.

Neben der spezifischen Serumtherapie haben wir gelegentlich versucht, andere Wege zu gehen: Ein 10jähriges Mädchen wird bereits mit Lähmungen beider Beine in das Städtische Krankenhaus eingewiesen. Die Liquorreaktion ergab den für Poliomyelitis typischen Befund. Obwohl wir sofort Serum gegeben haben, trat noch im Laufe des Nachmittags Schwäche im linken und Lähmung im rechten Arm auf. Die Atmung war erschwert. Wir hatten das Bild einer klassischen Landryschen Form vor uns. Daraufhin haben wir dem Mädchen 20 ccm Elternblut i. m. injiciert. Noch in der Nacht wurde die Atmung freier und im Laufe der nächsten Tage gingen die Lähmungen der Arme zurück und heute besteht nur noch Schwäche in den Beinen.

Es kann reiner Zufall sein, daß hier auf Elternblutinjektion ein so überraschender Erfolg eingetreten ist. Vielleicht wären auch ohne irgendwelche Behandlung die Lähmungen zurückgegangen, aber der Eindruck am Krankenbett war so überzeugend, daß wir in Zu-

kunft diese Behandlungsmethode in unserm Krankenhaus durchführen werden.

Den besten Erfolg sahen wir in der rein symptomatischen Behandlung. In den ersten Tagen ließen wir die Kinder in völliger Ruhe, da jede Bewegung schmerzt. Den größten Wert legten wir aber dann auf rechtzeitige Bewegungsübungen der betroffenen Muskeln, aktiv wie passiv. Nach Monaten konnten wir oft noch ganz erhebliche Fortschritte feststellen und in vielen Fällen gute Dauererfolge erzielen. Kinder, die sich im Freien kaum bewegen können, bringen wir in große Wasserbecken, wo sie mit ihren schwachen Muskeln in der Lage sind, spielend die gewünschten Bewegungen auszuführen. Bei Lähmungen der Atemmuskulatur haben wir unter anderm Tetrophan und Strychnin in kleinen Dosen gegeben. Wenn auch kein Dauererfolg damit erzielt wird, so meinen wir doch eine wesentliche subjektive Erleichterung der Patienten festgestellt zu haben.

Unsere Erfahrungen auf dem Gebiet der Infektiosität und Kontagiosität der Poliomyelitis sind gering und lassen bei dem kleinen Beobachtungsgut, das uns zur Verfügung stand, keine weittragenden Schlüsse zu. Was uns aufgefallen ist, war, daß wir bei dieser Epidemie keine einzige Krankenhausinfektion gesehen haben. Wir hatten den Eindruck, daß die Zeit, in der die Kinderlähmung ansteckend ist, einschließlich der Inkubationszeit recht gering ist und höchstens 10—14 Tage betragen kann. Die Streuung muß also außerordentlich schnell erlöschen, so daß der Kranke praktisch nicht infektiös ist. Unsere Erfahrungen decken sich auch mit denen anderer Kliniken. So wurden z. B. in München bei der letzten Epidemie 37 der an Poliomyelitis erkrankten Kinder aus Platzmangel von anderen nicht getrennt und es ist trotzdem keine einzige Übertragung vorgekommen. Man neigt seit Neuem zu der Ansicht, daß für die Übertragung der Poliomyelitis in erster Linie Erwachsene verantwortlich zu machen sind, die unterschwellig erkrankt sind. Vor allem *Kibler* hat diesen Standpunkt vertreten und durch mehrere Beispiele klar bewiesen. Deshalb soll man nicht so sehr die Erkrankten isolieren, als vielmehr die Eltern der er-

krankten Kinder und die Wohnhaft auf 8—10 Tage ausdehnen. Weiterhin soll man Besuche in den ersten Tagen fernhalten. Dadurch würden größere Epidemien vermieden oder wenigstens auf kleinere Bezirke beschränkt. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß selbst große Massenansammlungen keineswegs eine Epidemie fördern oder gar heraufbeschwören, wenn nach außen eine entsprechende Absperrung besteht. Als Beweis möchte ich das große Hitlerjugendlager in Langenneufnach anführen, das von uns ärztlich betreut wurde. Etwa 300—400 Jungens im Alter von 9 bis 16 Jahren waren hier wochenlang beisammen und zwar in einer Zeit (August, September), in der die Poliomyelitisepidemie in Südbayern ihren Höhepunkt erreicht hatte, und trotzdem ist keine einzige Erkrankung oder Übertragung vorgekommen. Man war anfangs äußerst vorsichtig gewesen, man trug sich mit der Überlegung, die Lager zu schließen. Viele Jungen wurden unter dem Verdacht der Poliomyelitis in unser Krankenhaus eingewiesen, der sich dann immer als unrichtig herausstellte. Auch in den übrigen Hitlerjugendlagern in unserm Epidemiegebiet ist kein einziger Fall von Poliomyelitis vorgekommen. Ich möchte diesen Umstand ganz wesentlich darauf zurückführen, daß in die Hitlerjugendlager mit wenigen Ausnahmen keinerlei Besuche von Erwachsenen zugelassen wurden. Ähnliche Erfahrungen hat man an Schulen gemacht, an denen es praktisch nie zu Übertragungen kommt.

Nachdem es also in erster Linie wahrscheinlich latent infizierte Erwachsene sind, die die Krankheit weiterverschleppen und ihre Zahl, wie wir aus früher gemachten Erfahrungen wissen *(Kibler)* und wir wieder bestätigen konnten, wesentlich höher ist gegenüber der der tatsächlich Erkrankten, so ist es ungeheuer wichtig diese Fälle zu erfassen und zu isolieren, um dadurch eine etwaige Epidemie zu vermeiden. Da es nur durch die Lumbalpunktion möglich ist diese Infektionsträger herauszufinden, wäre es wünschenswert, Mittel und Wege zu finden, die L. P. auch auf dem Lande ambulant durchzuführen und nicht nur in den Krankenhäusern.

Die Prognose bei Poliomyelitis, soweit wir unsere Epidemie überblicken können, darf man nicht zu ernst stellen. Von den 22 Fällen

hatten wir 5 Todesfälle zu verzeichnen, die ausschließlich der Landryschen Form zum Opfer fielen und jeglicher Therapie trotzten. Nur wenige Dauerschäden hatten wir zu verzeichnen. Ein Großteil der Lähmungen ging wieder zurück. Besonders bei Erwachsenen hatten wir den Eindruck, daß die Poliomyelitis sehr gutartig verlaufen ist. Es handelte sich fast durchweg um abortive Formen. Vergleichsweise möchte ich hier einige Zahlen aus der Münchner Epidemie (Herbst 1937) anführen. Von den 258 Erkrankungen kamen 31 Todesfälle vor, also 12%. Vollständig gesund wurden 50%. Geringe Schäden trugen 16% davon, Dauerschäden 29%. Vergleicht man diese Zahlen mit denen früherer Epidemien, so zeigt es sich, daß die Prognose keineswegs jetzt ernster zu stellen wäre. Jede Befürchtung in dieser Richtung ist unbegründet.

Wenn wir unsere Ausführungen nochmals überblicken, so können wir unsere Erfahrungen in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

Zur Klärung der sicheren Diagnose bei Poliomyelitis ist die Lumbalpunktion unentbehrlich. Sie ist das einzige Mittel, um die Frühdiagnose stellen zu können und Abortivfälle zu erkennen. Manchmal kann es sogar notwendig sein, wiederholte Lumbalpunktionen auszuführen, wie wir an einem Fall erwiesen haben. Die Lumbalpunktion schadet nicht, im Gegenteil, sie bringt in vielen Fällen Erleichterung. Das Erkennen der Abortivfälle ist in prophylaktischer Hinsicht wichtig.

Der Erfolg der Serumtherapie ist zweifelhaft. Einen Schaden konnten wir nie beobachten. In manchen Fällen hatten wir den Eindruck, daß sie nützt. Ernstlich in Erwägung zu ziehen wäre Elternblutinjektion. Den besten Erfolg verspricht die symptomatische Therapie. Gelähmte sind nicht infektionsfähig. Wahrscheinlich sind Erwachsene, die latent erkrankt sind, die Infektionsquellen. Prognostisch ist die letzte Epidemie in keiner Weise schlimmer zu bewerten als die früheren.

Wenn wir über die klinische Verlaufsform der Poliomyelitis mit all ihren Abarten aufs genaueste unterrichtet sind, so stehen wir bezüglich des epidemiologischen Charakters dieser Erkrankung noch

vor großen Rätseln. Ein Grund liegt vielleicht in der Tatsache, daß die Poliomyelitis erst seit einem Menschenalter eine Seuche ist und daher unsere epidemischen Erfahrungen noch gering sind. Erschwerend kommt noch dazu, daß uns das Experiment teilweise im Stiche läßt. Denn infektionsfähig ist eigentlich nur der Mensch. Nur einige anthropoide Affen machen eine Ausnahme. Aber auch diese sprechen nie auf eine natürliche Infektion an. Eine natürliche Affeninfektion gibt es nicht. Auch die meisten Menschen sind von vornherein gegen Poliomyelitis immun. Diejenigen, welche erkranken, bilden die Ausnahme. Ob der Grund hiefür in der Virulenz des Erregers zu suchen ist oder eine gewisse Disposition eine Rolle spielt, ist bis heute noch nicht geklärt.

Über die tatsächliche Verbreitung der Poliomyelitis wissen wir eben noch recht wenig. Wie wir festgestellt haben, verlaufen die meisten Fälle abortiv oder sie machen nur geringe Erscheinungen, so daß diese Formen klinisch nicht erfaßt werden können. Weiterhin liegt der Verdacht nahe, daß manche Poliomyelitiden als solche nicht imponieren, da sie von vornherein unter einer falschen Flagge laufen. So treten z. B. bei Grippeepidemien Krankheitserscheinungen auf, die mit Gliederreißen, Schwäche in den Beinen, Abschwächung der Reflexe, mit vorübergehenden Paresen einhergehen, mit klinischen Symptomen also, wie sie für Poliomyelitis charakteristisch sind; und dennoch werden diese Krankheitsfälle unter dem Begriff Grippe zusammengefaßt, vielleicht etwa deswegen, weil das katarrhalische Stadium mehr im Vordergrund steht. Diese, wie auch die encephalitischen Grippeformen darf man erst dann als Grippe diagnostizieren, wenn genaue Liquoruntersuchungen angestellt wurden, auf Grund deren man mit Sicherheit eine Poliomyelitis ausschließen kann. In der Literatur finden sich keinerlei Angaben über derartige Untersuchungen bei Grippeepidemien. Es wäre deshalb wünschenswert, daß an Kliniken, die über ein größeres Beobachtungsgut von derartigen Grippefällen verfügen, genaue Liquoruntersuchungen angestellt würden, denn sie sind hier, wie bei allen Prozessen, die sich im Zentralnervensystem abspielen, unentbehrlich, um zu einer klaren Diagnose zu kommen.

Viele Probleme, wie wir sehen, sind noch ungelöst. Auf die Frage, warum wirkt sich die Poliomyelitis in dem einen Fall sehr schlimm aus, in dem anderen wieder weniger schlimm, warum werden viele überhaupt nicht ergriffen, spielen hier wirtschaftliche Verhältnisse eine Rolle, sind Ernährungs- oder Umwelteinflüsse verantwortlich zu machen, auf all diese Fragen können wir heute noch keine Antwort geben. Auf Veranlassung von Ministerialrat Professor *Dr. Schultze* ist in dieser Richtung ein umfangreicher Fragebogen ausgearbeitet und anfangs März 1937 an die verschiedenen Gesundheitsämter hinausgegeben worden. Vielleicht bringen uns diese Untersuchungen in der Seuchenforschung der Poliomyelitis weiter, um dann durch entsprechende therapeutische Maßnahmen die Kinderlähmung wirkungsvoll zu bekämpfen und dadurch dem Volkswohl zu dienen.

Meine Aufgabe war durch Untersuchung und Herausstellung der atypischen Erkrankungsformen zu versuchen das Problem der Poliomyelitis zu fördern.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor *Dr. Lange* für die liebenswürdige Übernahme des Referates sowie Überlassung und Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken. Herrn Oberarzt *Dr. Butter* danke ich für die vielseitigen Anregungen und Ratschläge.

Literatur.

Demme: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis.

Kibler: Die Erkrankung an Kinderlähmung in Schwäbisch Hall 1935. Münch. med. Wschr. H3 S. 91.

Lange Fr.: Die epidemische Kinderlähmung.

Morawitz: Die epidemische Kinderlähmung. Handbuch der inneren Medizin 3. Aufl. Bd. I.

Wieland: Kinderlähmung ohne Lähmung oder abortive Form der meningitischen Poliomyelitis. Schweiz. med. Wschr. 37 H47.

Zappert: Spinale Kinderlähmung. Neue Deutsche Klinik Bd. I.

Lebenslauf

Ich, *Peter Bernauer*, wurde am 28. Juni 1907 in Hundsed (Traunstein) als Sohn des Anton Bernauer geboren. Nach Besuch der Volksschule trat ich im April 1921 in die Lateinschule in Scheyern ein und legte am 22. Februar 1929 die Reifeprüfung am humanistischen Gymnasium in Freising ab.

Im Mai 1929 begann ich mein Medizinstudium an der Universität München. Aus gesundheitlichen Rücksichten war ich vom Winterhalbjahr 1929/30 mit Winterhalbjahr 1931/32 beurlaubt. Am 20. Februar 1934 bestand ich in München die ärztliche Vorprüfung, um dann am 23. Juni 1937 mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.

Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus Augsburg tätig.